Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Marburg-Lahn
(Direktor: Professor Dr. R. Klapp)

Der Einfluß der Avitaminosen auf das Gebiß

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER ZAHNHEILKUNDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT MARBURG

vorgelegt von

Hans Trummel
aus Korbach (Waldeck).

MARBURG-LAHN 1937
BUCHDRUCKEREI HERMANN BAUER

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 9. Oktober 1937.

Referent: Prof. Dr. Klapp.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Krankheiten, die schon Jahrtausende bekannt waren, wie die Beriberi in Ostasien und der Skorbut, blieben ihrer Ursache nach bis in die neuere Zeit unbekannt. Die erfolgreiche Behandlung des Skorbuts mit Zitronensaft wurde zwar schon im Mittelalter verschiedenenorts durchgeführt; die Entdeckung der Ursache dieser Krankheiten: das Fehlen lebenswichtiger Stoffe in der Nahrung, gelang aber erst in den letzten beiden Jahrzehnten. Ende des vorigen Jahrhunderts verdichteten sich die Vermutungen verschiedener Ernährungsphysiologen (z. B. Sozin und Lunin) und Aerzte (Eijkman u. a.), daß außer Fett, Eiweiß, Kohlehydrate und Mineralien noch andere Stoffe in der Nahrung sein müßten. Auf die vermutliche Beziehung dieser Bestandteile der Nahrung zu menschlichen Krankheiten wies der englische Physiologe Hopkins zum erstenmal im Jahre 1906 hin. Der Deutsche W. O. Stepp und andere Autoren veröffentlichten von 1909 ab ihre Forschungen mit dem Ergebnis, daß außer den Hauptnährstoffen als Kalorienspender noch besondere Nährstoffe da sein müßten, die für das Wachstum und den Stoffwechsel überhaupt von Bedeutung seien. Diese besonderen Nährstoffe ließen sich durch Aether und Alkohol aus Nahrungsmitteln extrahieren. Brot und Milch, auf diese Weise präpariert, waren für Mäuse eine ungenügende Nahrung; wurden aber wieder vollwertig, wenn man die extrahierten Bestandteile wieder zusetzte. Hopkins fand (1912) einen Wachstumsstoff in frischer Milch durch folgenden Versuch: Im Tierexperiment sah er an 8 jungen Ratten, daß die Tiere bei künstlich hergestellter Nahrung nicht wuchsen, das Wachstum aber einsetzte, wenn er der Nahrung frische Milch zusetzte. Andere Autoren wie Mc. Collum, Osborn, Mendel stellten ähnliche Versuche an und bestätigten die Richtigkeit der Beobachtungen. Weitere Untersuchungen zeigten, daß es neben den lipoidlöslichen, unbekannten Bestandteilen der Nahrung auch solche gab, die wasserlöslich waren. Hopkins nannte diese unbekannten Stoffe: accessory food factors, Hoffmeister: akzessorische Nahrungsstoffe, Abderhalden: Nutramine,

Schaumann und Boruttan: Ergänzungsstoffe. Casimir Funk prägte 1912 in London für sie den Namen: Vitamine (vita = Leben; amin = zur chemischen Gruppe der Amine gehörend) und Avitaminosen für Krankheiten, die durch den Mangel an Vitaminen zustande kamen.

Der Reihenfolge nach, in der die Vitamine bekannt wurden, wurden sie mit den Buchstaben A—E gekennzeichnet. Nach der Nomenklatur der englischen Vitaminkommission haben die Vitamine folgende Bezeichnung:

A oder antixerophthalmisches Vitamin,
B_1 oder antineuritisches oder Antiberiberi-Vitamin,
B_2 oder Antipellagra-Vitamin,
C oder Antiskorbut-Vitamin,
D oder Antirachitis-Vitamin,
E oder Antisterilitäts- oder Fruchtbarkeits-Vitamin.

Inzwischen sind die Vitamingemische der Pflanzen mit Hilfe feiner chemischer Methoden weiter analysiert worden. Es ist heute ein Vitamin B Komplex B_1—B_5, ein Antidermatitisfaktor der Ratte, ein Antianämischer Faktor und die Faktoren H, J und Y bekannt, ferner ein Antihämorrhagisches Vitamin K und ein Vitamin P, das in Begleitung von Vitamin C gefunden wurde und gegen die Bluterkrankheit angewendet wird.

Die endgültige Zahl der Vitamine und ihrer Mangelsymptome steht auch heute noch nicht fest. Nach der Löslichkeit in Wasser bezw. Aether hat man eine Einteilung der Vitamine in wasserlösliche und fettlösliche Vitamine vorgenommen. Wasserlöslich sind die Vitamine des B Komplexes und C, H und P; lipoidlöslich die Vitamine A, D, E und K.

Durch die zahlreichen Forschungen in den letzten Jahren und durch Versuche mit den reinen, synthetisch hergestellten Vitaminen gelang es in das Wesen der Vitamine tiefer einzudringen und auch mit einer spezifischen Mangeldiät die Mangelsymptome schärfer zu erfassen. Bevor die Frage angeschnitten wird, inwieweit die Avitaminosen Einfluß auf das Gebiß haben, muß auf die heutige Ansicht über das Wesen und die Wirkungsweise der Vitamine eingegangen werden.

Die Begriffsbestimmung der Vitamine nach Stepp lautet: „Vitamine sind organische Verbindungen, die in kleinsten Mengen andauernd dem Organismus zugeführt werden müssen,

um die Erhaltung oder Vermehrung der Zellsubstanz zu ermöglichen und die normale Funktion der Organe zu gewährleisten. Nur dann sind derartige Stoffe als Vitamine zu bezeichnen, wenn sie unter geeigneten Bedingungen bereits in einer Menge wirksam sind, deren Kleinheit ihre Verwendung zur Kalorienlieferung sowie als direktes Baumaterial der Zellsubstanz ausschließt und wenn die Zelle selbst zu ihrer Totalsynthese von sich aus nicht befähigt ist; hierfür ist es gleichgültig, ob diese völlig fertig mit der Nahrung zugeführt werden müssen oder ob sie in Form unwirksamer Vorstufen in die Zelle eintreten und erst hier in das Vitamin übergeführt werden (Karotin), oder endlich, ob ihre Bildung in der Zelle zwar möglich, aber von exogenen Momenten chemischer oder physikalischer Art (Zufuhr von kleinsten Bausteinen, von katalytisch wirksamen Substanzen, von strahlender Energie) abhängig ist (Vitamin B_2 und D)." (1).

Die Tätigkeit der Vitamine im Organismus vollzieht sich ähnlich wie die der Hormone und Fermente, und es bestehen viele Beziehungen untereinander. Mit den Hormonen sind die Vitamine synergistisch und antagonistisch verknüpft und beide lenken die Lebensvorgänge in bestimmter Weise. Das Vitamin A steht z. B. im Antagonismus zum Thyroxin der Schilddrüse (2; 3). H. Kalk (3) bringt die Unterfunktion von Schilddrüse und Nebenniere mit Vitamin-B_1-Mangel in Zusammenhang. Löhr (4) konnte an Hunden nachweisen, daß auch die Askorbinsäure im Antagonismus zur Wirkung des Thyroxins steht (Blutjodspiegel wird gesenkt). Weiter steht Vitamin C in Beziehung zur Nebenniere (Die Pigmentierung wird durch Vitamin C gehemmt). Auf den Synergismus zwischen Vitamin D und dem Inkret der Nebenschilddrüse hatten schon Kühnau und Stepp (5) hingewiesen. Hypophysenpräparate können nach Rudy Vitamin E-Mangel beheben.

Die Wirkungsweise der Vitamine vollzieht sich nach Bersin (6) ähnlich wie die der Fermente, d. h. die Wirksamkeit kommt erst zustande, wenn zu der reaktionsfähigen Wirkungsgruppe (der eigentlich wirksame Stoff mit kleinem Molekül) ein großes Eiweißmolekül als mitwirkender Träger hinzutritt. Das Vitamin B_2 (Laktoflavin) wird z. B. nach Bersin (6) und E. Abderhalden (7) erst durch die Kombination mit Phosphorsäure und Eiweiß im Körper zu einem wirksamen Enzym, das die Funktion des sog. gelben Atmungsfermentes

erfüllt. Der Unterschied zwischen Vitaminen und Hormonen besteht nach Bersin darin, daß die Hormone gewissermaßen mit einem mitwirkenden Träger in den Drüsen produziert werden.

Die Vitamine wirken wie auch Hormone und Fermente als Biokatalysatoren (6; 8; 9; 10) und spielen eine große Rolle bei der Oxydation und Reduktion. Hormone, Vitamine und Fermente haben gemeinsam, daß sie spezifisch wirken, d. h. sie lösen nur ganz bestimmte Reaktionen aus. (Die Kenntnisse über den spezifischen Einfluß der einzelnen Vitamine wurde sehr gefördert durch die Erforschung der Hypervitaminoseerscheinungen, die zuerst Pfannenstiel (11) bei dem Vitamin D beobachtete.) Die enge Beziehung der Vitamine zu den Hormonen kommt auch dadurch zum Ausdruck, daß sie in Gemeinschaft mit den Hormonen an bestimmten Stellen des Körpers gespeichert werden und z. B. Wachstum, Kalk- und Zuckerstoffwechsel, Geschlechtsapparat u. a. von Vitaminen und Hormonen gemeinsam geregelt wird. Da ein gewisser „Verschleiß" (Ausscheidung oder Zerstörung) stattfindet, können die Reserven an Hormonen und Vitaminen nicht unbegrenzte Zeit vorhalten, sondern müssen dauernd erneuert werden.

Die Vitamine werden fast nur in den Pflanzen erzeugt, während die Hormone im höher entwickelten Organismus gebildet werden. — Der Vitamin- und Hormonbegriff fließt aber nach Abderhalden (12) in einander über. Das Vitamin A entsteht z. B. erst in der Leber durch Spaltung des Karotins und das Vitamin D bildet sich in der Haut aus Ergosterin (und verwandten Verbindungen) durch die Einwirkung ultravioletten Lichtes. Rudy (13) berichtet, daß Ratten, Mäuse und auch der Säugling in der Nebenniere Vitamin C selbst bilden können. — Jede lebende Zelle und auch der geringste Organismus braucht die Vitamine. Beim höher entwickelten Organismus besteht außerdem noch eine hormonale Regulation, d. h. die Ordnung der Wechselbeziehungen der einzelnen Teile des Organismus wird durch die Hormone gesichert. Die richtige Hormonproduktion hängt aber ihrerseits wieder von einer genügenden Vitaminzufuhr ab.

Fehlen die Vitamine in der Nahrung, so treten sogenannte Mangelkrankheiten oder Avitaminosen auf. Nun ist es aber nicht so, daß dem Fehlen eines bestimmten Vitamins ein

scharf umrissenes Krankheitsbild entsprechen müßte. Es spielen auch der Einfluß der Grunddiät (14) und der Synergismus und Antagonismus der Vitamine untereinander, den Jusatz (15) auf die spezifische Einwirkung der Vitamine auf bestimmte Stoffwechselvorgänge zurückführt, eine große Rolle. Die gleichförmigen Bilder, die sich bei bestimmten Avitaminosen ergaben, kamen nur darum zustande, weil die Nahrung und die Mangeldiät gleichförmig waren. Kühnen (16) führt an, „daß die Avitaminosen zwar durch das Fehlen eines Vitamins in der Nahrung verursacht sind, daß aber dieses Fehlen nur die unspezifische Basis für die Entwicklung der Avitaminosesymptome darstellt, deren spezifische Ausprägung durch das Vorhandensein bzw. Ueberwiegen anderer Diätfaktoren (z. B. Mineralstoffversorgung) bedingt ist.“ H. Rudy schreibt von einem „spezifisch avitaminotischen Zustand“, der sich bildet, wenn ein Vitamin fehlt. Auf dieser avitaminotischen Grundlage können sich je nach den übrigen Bestandteilen der Nahrung verschiedene Krankheitsbilder entwickeln. Die übrigen Vitamine scheinen dann teilweise toxisch zu wirken. Die Pellagra-Hauterkrankung der Ratte kommt z. B. nur zustande, wenn der Vitamin-B-Mangeldiät das Vitamin B_1 zugelegt wird. H. Rudy (17) faßt danach die Definition der Avitaminosen folgendermaßen zusammen: „Die Mangelkrankheiten erscheinen daher als eine Kombination von Vitaminmangel und zusätzlicher vergiftungsähnlicher Schädigung.“

Wegen der mitwirkenden Faktoren (Hormone und Mineralstoffwechsel z. B.) kann man sich auch nicht eng an die Vorstellung einer allzu spezifischen Wirkung eines jeden Vitamines klammern, sondern muß die Bedeutung der Vitamine mehr in ihrer Allgemeinwirkung auf den Organismus suchen. Bei vitaminarmer Kost ist ein Absinken der Immunitäts- und Abwehrvorgänge zu beobachten (18; 19; 20). Andererseits ist der Bedarf des Körpers an Vitaminen bei Infektionskrankheiten erhöht (21; 22; 23). Durch Vitaminzufuhr lassen sich nun aber die Immunitäts- und Abwehrvorgänge steigern (24; 25; 26). Wir sind dadurch in der Lage, die erhöhte Infektionsbereitschaft und die Infektion durch Vitamingaben zu bekämpfen. Die Wirkungsweise der Vitamine bei der Infektionsabwehr geht nach Pfannenstiel (27) so vor sich, daß die Vitamine die Stoffwechselvorgänge katalytisch beein-

flussen und damit gleichzeitig die an der Infektionsabwehr beteiligten Fermente unterstützen. Bei der Besprechung der Erkrankungen des Gebisses wird auf den Einfluß der Infektion noch zurückzukommen sein.

Ein Fehlen der Vitamine, die die Lebensvorgänge so stark beeinflussen, geht auch im Bereich des Gebisses nicht spurlos vorüber. Der Zahn ist sogar ein wichtiges „Testobjekt" für Vitaminmangelwirkung und Kalkstoffwechselstörung. Seine hochdifferenzierten Schmelz- und Zahnbeinbildner und seine Pulpa, die keinen Kollateralkreislauf hat, registrieren sehr schnell die Mangelschädigung. Am Schmelz kann diese Schädigung irreparabel werden und dauernd Zeugnis ablegen für die einmal stattgefundene Mangelschädigung. Weniger empfindlich sind die Zement- und Knochenbildner; und es ist am Zahnhalteapparat und Kieferknochen auch eine gewisse Reparation möglich, sofern die Nahrung wieder vollwertig gemacht wird.

Im Folgenden soll nun der Einfluß der Avitaminosen auf das Gebiß untersucht werden. Gleichzeitig soll die Sonderwirkung der einzelnen Vitamine berücksichtigt werden da diese Sonderwirkung für die Beurteilung der Erkrankungen des Gebisses und Therapie wichtig ist.

Das Vitamin A hat nach v. Drigalski einen großen Einfluß auf das gesamte Epithelsystem. Lauber (28) konnte nachweisen, daß durch Vitamin-A-Zufuhr die Wundheilung beschleunigt wurde und experimentell gesetzte Infektionen günstiger verliefen (29). Unter Bezugnahme auf diese Beobachtung Laubers mißt Euler (30) dem Vitamin A auch eine große Bedeutung für die Parodontitis marginalis progressiva bei, deren Ablauf größtenteils durch Infektion bestimmt wird. Die antiinfektiöse Wirkung des Vitamin A kommt nach Pfannenstiel (31) und Jusatz (32) auf dem Umwege über den Lipoidstoffwechsel zustande (denn ein Einfluß auf den Serumstatus konnte nicht nachgewiesen werden) und unterstützt die lokale Abwehrfähigkeit der Epithelien.

Mangel an Vitamin A ruft Xerophthalmie, Hemeralopie, Kolpokeratose und Wachstumsstillstand hervor. Das Krankheitsbild des Vitamin-A-Mangels äußert sich in einer Schädigung des Epithels. Das Originalepithel geht in Platten-

epithel über (Epithelhyperkeratose), wird durchlässiger und widerstandsloser gegen Infektion. Die Infektion erfolgt nach Jusatz (32) nicht als Folge einer allgemeinen Körperschwäche, sondern infolge der lokalen Resistenzherabsetzung der Epithelien. Weiterhin zeigen Vitamin-A-frei ernährte Tiere schwere Wachstumsstörungen. Der Wachstumsstillstand tritt aber auch bei Mangel anderer Vitamine ein, da der junge Organismus für Wachstum und Entwicklung alle Vitamine benötigt. Er ist nur dann für Vitamin-A-Mangel charakteristisch, wenn die anderen spezifischen Mangelsymptome noch vorhanden sind.

Am Gebiß machen sich die pathologischen Veränderungen der Epithelstruktur in verschiedener Weise bemerkbar. Kirchbauer (34) berichtet, daß die inneren Schmelzzellen schwinden und eine örtliche Anhäufung von Plattenepithel auftritt. Da die Speicheldrüsen durch die Verhornung ihrer Epithelzellen in ihrer Funktion behindert werden, wird nach Euler (35) die Sekretion herabgesetzt. Neben diesen Schmelz- und Drüsenepithelstörungen kommt es auch zu Schädigungen des Zahnfleischsaumes. Nach Leo v. Gordon (36) zeigt das Zahnwachstum als Folge der Veränderungen der Epithelstruktur eine abnorm erhöhte Schmelz- und Zementbildung. Weiterhin beobachteten Maski, Wolbach und Howe (37) an Kiefern und Zähnen Vitamin-A-frei ernährter Ratten Deformationen bzw. Stellungsanomalien und Schmelzschädigungen. Schließlich stellte Mellanby und King (38) noch degenerative Vorgänge im Gebiet des II. und III. Trigeminusastes fest. Nach Mellanby (39) ruft ein Mangel der Vitamine A und D Karies hervor, und durch Zugabe dieser Vitamine soll die Karies wieder zum Stillstand gebracht oder sogar geheilt werden. Die Beziehung der Karies zu dem Vitamin-A-Mangel ist zu erklären durch die Schmelzschädigungen. Die Beziehung des Vitamin-A-Mangels zu der Alveolarpyorrhoe oder Parodontitis ist folgende: Der Vitamin-A-Mangel beeinträchtigt nach Lassen (40), Turner-Anderson (41) u. a. die Immunitätslage und schafft nach Stärke (42) dadurch die Voraussetzung, daß eine infektiöse Entzündung an den Paradentalgeweben entstehen kann. (Nach Jusatz (32) erfolgt Infektion infolge lokaler Resistenzherabsetzung der Epithelien). Autoren, die auf die Bedeutung des Vitamin-A-Mangels für die Entstehung der Alveolar-

pyorrhoe bzw. der Parodontitis marginalis progressiva hinwiesen, sind Mellanby (43) und Euler (44).

Vitamin B_1 reguliert nach Casimir Funk und E. Abderhalden (45) den Kohlehydratstoffwechsel und greift wahrscheinlich in die Fermentvorgänge ein, die für den Zukkerabbau wichtig sind; aber die letzten Feinheiten der Wirkung sind noch nicht bekannt. Nach Collazo und Bayo (46) soll der ganze Vitamin-B-Komplex eine bessere Verwertbarkeit der Kohlehydrate der Nahrung bewirken. Lauber (47) konnte durch Vitamin-B_1-Gaben eine beträchtliche Steigerung der Knochenregeneration feststellen. Diese Beobachtung dürfte wohl auch die Berechtigung dazu geben, zur Beschleunigung der Kieferknochenregeneration Betaxin oder ein Präparat anzuwenden, das dieses Vitamin enthält (z. B. Pro ossa), zumal bis jetzt noch keine B Hypervitaminose beobachtet ist (unter Berücksichtigung der von Caspari beschriebenen Kontraindikation des Vitamin B bei Trägern maligner Tumoren). Weiterhin kommt dem Vitamin B_1 ein Einfluß auf den Lipoid- und Wasserhaushalt (48) und das Nervensystem (49) zu.

Das Vitamin B_2 ist als ein anämieverhütender, antidermatitischer und wachstumsfördernder Faktor anzusehen und hat auch Affinität zum Zentralnervensystem (50).

Das Arbeitsfeld des Vitamin-B-Komplexes liegt nach Honekamp, wie Stärke (50) anführt, unmittelbar im Bereich der vegetativen Zentren und beeinflußt nach den Angaben desselben Autors (51) die innere Sekretion; und zwar sollen überfunktionierende Drüsen in ihrer Funktion eingeschränkt werden und unterfunktionierende gefördert werden, bis Harmonie herrscht.

Die B-Avitaminose führt zu Wachstumsstillstand junger Tiere und Tod. Nach Goljanitzki (52) ist bei der B-Avitaminose der Zuckergehalt im Blut gesteigert. Nach Lauber (53) wird auch bei B-Mangel die Regeneration der Haut geschädigt und die Versuchstiere werden gegen Infektionen anfälliger.

Mangel an Vitamin B_1 (und B_2 und B_4) kann zu Beriberi führen, die die reisessende Bevölkerung Ostasiens häufig befällt. Vitamin B_1-Mangel äußert sich in Muskelschrumpfungen und Lähmungen. Daß Mangel an Vitamin B_1

Diabetes-ähnliche Symptome erzeugt, ist nach Kühnau (54) durch umfangreiche Literatur gesichert. Kühnau erwähnt weiter, daß Kellog-Eddy durch B_1-arme Kost an Ratten Zahnkaries hervorrufen konnten. Die Beziehung zwischen der Kohlehydratstoffwechselstörung und der Karies dürfte diese Beobachtung wohl erklären.

Mangel an mehreren Vitaminen der B-Gruppe (aber Anwesenheit von Vitamin B_1 ist nach Versuchen an Ratten erforderlich) führt zu der Pellagra, die nach einseitigem Maisgenuß auftritt. Die Pellagra zeigt Hautschäden und Veränderungen des Verdauungskanales. Die Mundschleimhaut ist entzündet und die Zunge eingerissen und tief rot verfärbt. Außerdem findet eine Schädigung des Nervensystems statt. Die mit der Pellagra verwandte Mangelkrankheit, die tropische Sprue, die mannigfaltige Symptome aufweist, zeigt u. a. Entzündungen und grauweiße Beläge der Zunge (Firniszunge).

B-Hypovitaminosen, die infolge des Kochprozesses und der hohen Ausmahlung des Getreides leicht auftreten, führen nach Stärke (55) zu einer Kümmerung der vegetativen Zentralorgane und sind die wesentliche Ursache dystrophischer Prozesse im Paradentium. Das Gesamtbild der sog. Wanderungsparadentosen ist nach Stärke (56) z. B. als eine Manifestation von Störungen innerhalb des vegetativen Systems anzusehen.

Der Einfluß des Vitamin C erstreckt sich vor allem auf das endotheliale System, und zwar hat es nach Ansicht der meisten Autoren endotheldichtende Wirkung. Die Wirkungsweise ist aber noch nicht völlig geklärt. (57). Außerdem scheint das Vitamin eine große Affinität zum Skelettsystem zu haben (58). Nach Pfannenstiel (59) läßt sich bei Mangelfuttertieren durch intravenöse Injektion von Vitamin C die Blutkatalase und die Bildung von Präzipitinen gegen Pferdeserum hundertfach steigern, sodaß sich die Tiere nach den C-Gaben in ihrer Antikörperbildung wie normal gefütterte Tiere verhalten. Jusatz (60) stellte nach Askorbinsäure intravenös eine vorübergehende Steigerung der Blutbakterizidie fest. Für die Infektionsabwehr ist deshalb nach Pfannenstiel und Jusatz Vitamin C-Zufuhr sehr wichtig. Wichtig ist ferner für die Therapie, daß bis jetzt noch keine

C Hypervitaminose beobachtet ist. Da das Vitamin C schnell durch die Nieren wieder ausgeschieden wird, ist seine Wirkung nicht sehr nachhaltig. — Pfannenstiel nimmt an, daß Lauber deshalb bei der Infektionsabwehr mit diesem Vitamin nicht so große Erfolge hatte wie mit Vogan. — Eine weitere Wirkung des Vitamin C in Kombination mit Vitamin D stellte Lauber (61) bei der Knochenregeneration fest. Versuchstiere, die diese Vitamine erhielten und der Sonnenbestrahlung ausgesetzt wurden, wiesen eine beschleunigte Knochenregeneration auf.

Vitamin-C-Mangel tritt häufig auf. Zu relativen Vitamin-C-Mangel führen z. B. manche Darmerkrankungen, da bestimmte Bakterienarten (Koli) das Vitamin C zerstören können (62;63); ferner verbraucht der Körper bei der Immunisierung und bei Infektionen viel Vitamin C (64; 65; 66). Da das Vitamin C luft- und hitzeempfindlich ist, geht ein Teil auch durch die Zubereitung der Speisen verloren. Die Jahreszeit spielt ebenfalls eine Rolle. Im Frühjahr ist nach Ferdinand (67) z. B. der Gehalt der Kuh- und Frauenmilch an Vitamin C noch geringer als im Winter.

Der Entzug des Vitamin C führt nach Lauber (68) zu einer verzögerten Wundheilung. Lauber (69) berichtet weiter, daß nach Astley Cooper bei Skorbut geheilte Knochenbrüche sich wieder lösen und geheilte Geschwüre wieder zerfallen sollen. Im übrigen erliegen die Versuchstiere bei Vitamin-C-Mangel leicht einer Infektion. Euler (70) unterscheidet verschiedene Mangelerscheinungen des Vitamin C: Einmal bei floridem Skorbut schwerste Blutungen, zweitens bei mitigierten Skorbut weitgehende Knochenveränderungen (in Form fortschreitender Osteoporose bei kindlichem Skorbut) und ferner bei geringem C-Mangel präskorbutische Bilder, die sich in einer Gingivitis äußern können. Die Gingivitis gravidarum muß nach Stroh (71) z. B. zu den Erscheinungen des Vitamin C-Mangels gerechnet werden. (Sie wird durch Cantan günstig beeinflußt). Weiterhin gehören zu den Erscheinungen des Vitamin-C-Mangels manche infektiöse Entzündungen an den Paradentalgeweben. Kuhls (72) konnte durch Cebion Entzündungen der Gingiva und die Neigung zu Blutungen des Zahnfleisches, Nebenerscheinungen der Paradentose, beseitigen und dadurch auch eine Besserung des Zahnhalteapparates erzielen. Auch andere Autoren wiesen

auf gute Erfolge mit Vitamin C bei der (Alveolarpyorrhoe oder) Parodontitis hin.

Andererseits können Zahnerkrankungen durch Vitamin-C-Mangel Ausgangspunkte schwerer Infektionen werden. Es sei hingewiesen auf die Parulis, eine Kieferosteomyelitis oder eine Endokarditis lenta, die z. B. auftreten kann, wenn der Streptokokkus laktikus in dem Granulom an der Wurzelspitze in den Körper gelangt und durch Standortvariation in den Streptokokkus viridans übergeht. Die Steigerung der Abwehrkräfte des Körpers mittels Vitamintherapie spielt hier eine große Rolle.

Die Bedeutung des Vitamin C ist damit nicht erschöpft. Der C-Mangel ruft nach Euler (73) noch schwere Blutungen und weitgehende Knochenveränderungen hervor, die den Zahnhalteapparat und den Zahn selbst schädigen, sodaß Karies und Paradentose erhöht auftreten können. Diese Schädigungen der Zähne und des Zahnhalteapparates sind ein Frühsymptom und ein hervorragendes Testobjekt für den Vitamin-C-Mangel. E. Knapp (74) führt an, daß Scent-Györgi schon am 5. Tage an Versuchstieren degenerative Veränderungen im histologischen Bilde an den Odontoblasten beobachtete, Veränderungen, die er als sichtbaren Ausdruck einer umfassenden Protoplasmairritation auffaßt. — Die Störungen im Kalkbedarf der Gewebe, Zähne und Knochen bei Vitamin-C-Mangel faßt Stärke (75) als Sekundärerscheinung auf, die durch die Zustandsänderung im Kreislaufsystem bedingt seien.

Im folgenden soll der Einfluß des Skorbuts auf das Gebiß der Meerschweinchen beschrieben werden. — Dazu ist zu bemerken, daß der klassische Skorbut keine reine C Avitaminose ist. Nach Bomskov (in Euler (76)) spielt hierbei noch Mangel an den Faktoren der B-Gruppe eine Rolle. Nach Krömer (77) sind auch noch andere Defekte der Nahrung daran beteiligt. — Normale Verhältnisse der Meerschweinchenzähne und ihres Zahnhalteapparates sind von Gottlieb, Greiner, Sicher, Weber und Walkhoff (s. Euler (78)) untersucht, sodaß zuverlässige Feststellungen von Abweichungen durch C-Mangel möglich sind. —

Der Skorbut des Meerschweinchen ruft früh Veränderungen an den Wurzeln der Zähne hervor, die anfangs

nur mit dem Mikroskop sichtbar sind. Walkhoff (79) sah an Meerschweinchenzähnen schon nach acht Tagen seit Bestehen der C Vitaminose folgende Symptome:

„1. In der Pulpa geraten die Odontoblasten in Unordnung und verlieren ihre Form.
2. Die Ausläuferverbindung durch das Prädentin mit den Tomesschen Kanälen im Dentin hört auf.
3. Zwischen den Odontoblasten treten rundliche Zellen auf vom Aussehen der Obsteoblasten.
4. Amorphe Verkalkung der dentinogenen Zone.
5. Später Verschwinden der Odontoblastenschicht.
6. An der Innenseite des amorph verkalkten Prädentins lagert sich ein Hartgewebe ab, das durch Verkalkung von kollagenen Fibrillen entsteht, das sich aber zu einem Pulpaknochen vom Typ des Bindegewebsknochens, aber von spongiöser Struktur organisiert."

Die C Avitaminose brachte folgendes Bild:

„1. Zerstörung des Pulpagewebes.
2. Verschwinden der Odontoblasten.
3. Gefäßdilatation und Blutungen.
4. Mit Flüssigkeit gefüllte Höhle des Pulpagewebes.
5. Porose des Dentins durch Erweiterung der Dentinkanäle. Zusammenfließen einer Mehrzahl von Kanälen zu größeren Porositäten."

Weiter gibt Walkhoff an, „daß sämtliche Anomalien der Struktur in den Zahngeweben allein durch eine Avitaminose bzw. Hypovitaminose auf experimenteller Grundlage bei alten und jungen Tieren sowie bei Muttertieren und den Föten erzeugt werden konnten." Kontanyi (80) fand an Skorbut-Tieren die Zähne im selben Sinne verändert. Fish und Harris (81) stellten in großangelegten Versuchsreihen an Meerschweinchen bei der C Avitaminose degenerative Veränderungen der Odontoblasten, Ameloblasten, Zementoblasten und Osteoblasten fest. Nach Euler (82) produzieren die in ihrer Leistungsfähigkeit herabgesetzten Odontoblasten statt höchst differenzierten Dentins minderwertigen Knochen, „Osteodentin" nach Robbs (80). Sind die Odontoblasten zugrunde gegangen, so tritt nach Höjer und Westin (80) Kalkablagerung ein, die dadurch zustande kommt, daß die

stark erweiterten Kapillaren dem Pulpagewebe mehr Blutkalk zuführen. Die Bindegewebszellen werden vom Kalk eingemauert und bilden den sog. Pulpaknochen. Die Annahme, daß die Bindegewebszellen sich zu Odontoblasten differenzieren, lehnt Walkhoff ab, da er dies niemals beobachtete.

Am Schmelz machte Kontanyi (80) zwei von einander abweichende Feststellungen. Einmal waren die Ameloblasten normal angeordnet, und die Schmelzstruktur war intakt, das andere Mal zeigte sich eine Auffassung des Schmelzes, und die Ameloblasten waren abgehoben, produzierten aber noch weiter Schmelz, sodaß die Schmelzschicht manchmal breiter war als die Dentinschicht. Walkhoff (83) beobachtete, wie die weißen, glänzenden Zähne der Meerschweinchen bei Skorbutnahrung weicher wurden und eine matte, gelbliche Färbung annahmen, die seiner Ansicht nach auf mangelhafter Verkalkung und Imbibition von gelösten Farbstoffen beruht.

Die Veränderungen der Knochen finden in den Veränderungen der Zähne eine histologische Parallele. György (84) beschreibt die Knochenveränderungen folgendermaßen: „Das Wesen der Knochenveränderungen beruht auf einer besonderen Form der fortschreitenden Osteoporose, verbunden mit auffallender Markalteration. Ursache ist Funktionsschwäche der Osteoblasten. Die verminderte Osteoblastentätigkeit wirkt sich in einer Verbreiterung der Verkalkungszone aus.“

Die Lockerung und Ausstoßung der Zähne erfolgt durch eine für Skorbut typische Veränderung des Zahnhalteapparates. Die beiden Grundformen der C-Mangelschädigung — große Blutungen, wenig Neubildungen und andererseits wenig Blutungen, viele Neubildungen (Euler 85) — sind am Periodontium besonders des Molarengebietes ausgeprägt. Bei der rein skorbutischen Form, die immer zum Verlust der Zähne führt, treten große Blutungen im Periodontium auf. Zwischen diese Blutungen und das knöcherne Alveolenfach wandern Osteoklasten ein. Die Folge dieser Schädigung des Zahnhalteapparates ist eine Lockerung und die Ausstoßung des Zahnes. — Die zweite Grundform, die der Möller-Barlowschen Krankheit bzw. der Ostitis fibrosa entspricht, führt selten zum Verlust der Zähne. Blutaustritte in das Periodontium sind trotz praller Gefäßfüllung nicht vorhanden. Durch Osteoklase findet ein Abbau der Alveolenwände und des

Alveolenrandes statt. In der Pulpa kommt es in diesen Fällen stets zur Knochenbildung.

Nach Schröder und Bloch (86) soll man die an den Versuchstieren beobachteten, charakteristischen Zahnveränderungen (wie bindegewebige Degeneration der Odontoblasten, Blutgefäße und Nerven) nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen. Euler (87) führt dagegen etwa folgendes an: Wenn die Gewebsreaktion von Tier und Mensch auch vielfach verschieden ist, so stimmen die experimentell nachgewiesenen Zahnveränderungen doch mit gewissen klinischen Erfahrungen am Menschen z. B. den Hypoplasien, Durchbruchszeiten, Zahn- und Zahnfleischveränderungen (mit und ohne Vitamin) überein. Krömer (88) schließt sich diesem Gedanken an und weist auf die vielen Untersuchungen bezüglich der Vitamine C und D, den beiden wichtigsten Vitaminen für die Bildung der harten Zahnsubstanzen, hin, deren Mangel bei Tier und Mensch die gleichen Bilder geliefert habe. Die Untersuchung der menschlichen Zahn- und Kieferveränderungen durch Westin (89) erbrachten diesen Nachweis. Der Vitamin-C-Mangel ruft nach Westin beim Menschen eine Störung im Knochen- und Zahnwachstum hervor, das nach Leo v. Gordon (90) durch die Umwandlung der Odontoblasten in Osteoblasten gehemmt wird; weiterhin kommt es zu Schädigungen des Zahnfleisches und der Zähne selbst. Die Zähne zeigen eine schlechte Verkalkung der Schmelzprismen und Dentinkanälchen und Bildung von irregulärem Dentin. An den Molaren sind Streifen des Retzius im Schmelz und Interglobularräume im Dentin, die an der Dentinzementgrenze manchmal bis zur Wurzelspitze reichen, beobachtet worden. Es handelt sich nach Walkhoff meist um innere Hypoplasien des Dentins und des Schmelzes. Neben diesen inneren Hypoplasien können auch äußere Hypoplasien vorhanden sein, die die äußere anatomische Form des Zahnes verunstalten können, ein Zustand, den Walkhoff (91) als „Odontogenesis imperfekta" bezeichnet. Schwerwiegendere Schädigungen des menschlichen Organismus finden kaum statt, ohne daß der Mensch dabei zugrunde geht. Leichtere Vitamin-C-Mangelschäden, die während des intrauterinen Lebens eintreten, können große Schäden und alle Strukturanomalien an den äußerlich normal gebauten Milchzähnen hervorrufen. Auch der 1. bleibende Molar

wird oft intrauterin so schwer geschädigt, daß neben inneren Hypoplasien noch äußere Hypoplasien zu sehen sind. Schon eine 14tägige Stoffwechselstörung im intrauterinen Leben kann eine derartig bleibende Schädigung bringen. György (92) schreibt: „Jede auch nur vorübergehende Stoffwechselstörung wie z. B. Infektionskrankheiten, können Anlaß zu einer rasch ausgeglichenen Ossifikationsstörung geben, die dann bei den Zähnen in Form von Schmelzhypoplasien in Erscheinung tritt."

Die unvollkommene Struktur der Hartgewebe des Zahnes und die Schädigung der Pulpa begünstigen zweifellos die Ausbreitung der Karies. So konnte Howe (93) durch Vitamin-C-Mangel im Meerschweinchenversuch neben Zahnfleischveränderungen und Unregelmäßigkeiten im Zahngewebe auch Karies hervorrufen. In diesem Sinne kann man mit Howe und Walkhoff (s. Euler (94)) dem Vitamin C auch karieshemmende Eigenschaften zusprechen.

Zu der Paradentose und der Parodontitis besteht eine noch deutlichere Beziehung. Der Vitamin-C-Mangel kann, wie erwähnt, Osteoklase an der Alveolarinnenwand, Resorption des Alveolarfortsatzes und Blutungen in das periodontale Gewebe hervorrufen und so den Zahnhalteapparat schädigen. Außerdem spielt der C-Mangel noch eine mittelbare Rolle bei den entzündlichen Veränderungen des Zahnbettes. — Der Erfolg der Vitamintherapie ist darauf zurückzuführen, daß die Regenerationsfähigkeit von Epidermis, Endothel, Fibroblasten und Osteoblasten nach Wolbach, wie Euler (95) berichtet, nicht geschädigt wird. Die Wiederherstellung durch vitaminhaltige Nahrung hängt natürlich von dem Ausmaß der Schädigung ab.

Das Vitamin D steigert die Resorption aus dem Darm, und zwar soll es die Permeabilität der Darmepithelien erhöhen und reguliert das Verhältnis von Ca zu P. (96). Es spielt für den wachsenden Körper eine große Rolle. Vitamin D-Gaben haben roborierende Wirkung und führen zu Gewichtszunahme, Leistungssteigerung gegenüber Infektionen und Hebung der Regenerationskraft. Die Wirkung ist aber nicht ganz so gut wie bei dem Vitamin A (97). Nach Jusatz (98) erhöht Vitamin D das Serumcholesterin, die bakterizide Kraft des Blutes (99; 100) und die Blutkatalase (101). Lauber (102) fand, daß außer dem Vitamin B_1 die Vitaminkombination C und D nebst Sonnenbestrahlung der Ver-

suchstiere einen günstigen Einfluß auf die Knochenregeneration hat. Schotte erzielte nach Lauber auch mit Pro ossa und Kalk eine günstige Beeinflussung der Knochenregeneration. Wichtig ist, wie auch bei der übrigen Vitamintherapie, daß es nicht zu einer Störung des Vitamingleichgewichtes kommt. — Bei längerer Vitamin D-Darreichung kommt es zu Hypervitaminoseerscheinungen und Absinken der Blutbakterizidie (103). Neben den Veränderungen des Blutbildes kann die D Hypervitaminose auch zu pathologischen Verkalkungen Veranlassung geben (104). Gleichzeitige Gabe von Vitamin B, das die D Hypervitaminose hinausschiebt, ist deshalb angebracht.

Pfannenstiel (105) nimmt an, daß die Erhöhung der keimfeindlichen Kraft des Blutes durch Vitamin D ähnlich wie bei dem Vitamin A nicht unmittelbar zustande kommt, sondern durch Veränderungen, die der Kalk und Phosphatstoffwechsel erfährt, und erinnert dabei an die Feststellung Warkany's (106), daß kleine Dosen Vitamin D das Phosphatfassungsvermögen der Körpersäfte erhöhen.

Zu relativen Vitamin-D-Mangel kann es kommen, wenn der Ca: P Quotient von der Norm abweicht, da der Körper dann zur Ausregulierung mehr Vitamin D benötigt. (Diese Regulierung von Ca: P ist wichtig, weil große Kalziumzufuhr zu einem Abbau der körpereigenen Phosphate führt, und Phosphorüberschuß die Kalziumvorräte abbaut.) Vitamin-D-Mangel kann nach Thoenes (107), Jusatz (108) u. a. auch durch eine A Hypervitaminose bedingt sein, da die Wirkung dieser beiden Vitamine von einander abhängig ist.

Die Krankheitsbilder des Vitamin-D-Mangels sind die Tetanie, Osteomalazie und Rachitis. Bei der Tetanie, die sich in einer Bereitschaft zu Krampfanfällen äußert, ist der Kalziumgehalt des Blutes stark herabgesetzt im Gegensatz zur Rachitis, während der Phosphatgehalt annähernd konstant bleibt. — Das Krankheitsbild der Osteomalazie tritt beim Erwachsenen auf und geht mit Rheumatismus-ähnlichen Schmerzen einher. Dem fertigen Knochen werden Kalk und Phosphate entzogen. Die Knochen können dadurch wachsweich werden.

Das häufigste dieser drei Krankheitsbilder ist die Rachitis oder „Englische Krankheit". Sie ist als eine Störung in der

Verkalkung der Knochen aufzufassen. Im Blutspiegel ist das Verhältnis von Kalk zu Phosphor 1:0,25 bis 1:0,2 statt 1:1. Der Phosphorgehalt ist also stark herabgesetzt. Diese Störung des Kalzium-Phosphorsäurewechsels infolge D-Mangels ist für den Aufbau des Knochens und der Zähne verhängnisvoll. Der Kiefer ist wie der übrige Knochen bei der Rachitis weich und biegsam und wird durch Weichteildruck und Muskelzug leicht deformiert. Der Oberkiefer, der normalerweise eine Ellipse bildet, wird in saggittaler Richtung schnabelförmig verlängert und in transversaler Richtung verengt. (Prognathie, „Gotischer Gaumen"). Die oberen Alveolarfortsätze sind nach buccal geneigt, sodaß die oberen Backenzähne trotz des engen Oberkiefers oft mit ihren inneren Höckern auf die äußere Kante der unteren Backenzähne zu stehen kommen. — Der Unterkiefer ist im Frontzahngebiet abgeplattet. Oft ist der Bogen von Eckzahn zu Eckzahn zu einer geraden Linie geworden (Schmidt-Gussenbauersche Linie), und der Alveolarfortsatz ist nach innen gekippt. Zu diesen Mißverhältnissen treten noch abnorm kleine Alveolarfortsätze und Stellungsanomalien der Zähne. Letztere werden durch den unregelmäßigen und verzögerten Durchbruch einzelner Zähne hervorgerufen.

Die normale Durchbruchszeit der Milchzähne beträgt nach Kranz folgende Zeit:

„Untere mittlere Schneidezähne	6— 8	Monate
Obere „ „	7— 9	„
Untere seitliche Schneidezähne	7— 9	„
Obere „ „	8—10	„
Unterer 1. Molar	12—16	„
Oberer 1. „	13—17	„
Unterer Eckzahn	15—20	„
Oberer „	16—21	„
Unterer 2. Molar	20—30	„
Oberer 2. „	21—30	„."

Die Rachitis verzögert die Durchbruchszeit beträchtlich (109). So bricht der 1. Zahn oft erst im 9. Monat oder sogar erst nach zwei Jahren durch. Der Durchbruch erfolgt in falscher Reihenfolge, ohne Symetrie und mit langen Pausen. Stoeltzner (110) schreibt dazu: „Die abnorm

langen Pausen im Durchbruch sind für die Rachitis noch charakteristischer als ein später Beginn der Zahnung, da nicht selten auch bei gesunden Kindern manchmal auch auf Grund einer hereditären Disposition der 1. Zahn erst im 9. Monat oder gar im 11. Monat erscheint." Die Milchzähne bleiben nach Kassowitz (111) bei rachitischen Kindern lange im Stadium der Zahnwölbung der Gingiva. Der schlecht verkalkte Zahn wird nur langsam und unregelmäßig aus dem schlecht verkalkten Kiefer gedrängt. Schmelzhypoplasien sind bei den Milchzähnen selten anzutreffen, da es während des intrauterinen Lebens fast nie zur Rachitis kommt. Die Rachitis ruft, wenn sie intrauterin auftritt, an den Milchzähnen dann die gleichen rachitischen Veränderungen hervor, die die bleibenden Zähne aufweisen (: Schmelzhypoplasien, mangelhafte Dentinbildung und schlechte Verkalkung). Da sie abnorm weich und brüchig sind, zerfallen sie oft sehr schnell.

Mellanby (112) stellte als Folge der Rachitis an den Zähnen eine rauhe Zahnoberfläche fest und wies im Dentin Interglobularräume und im Schmelz Pigmentierungen nach. Sie teilt die Zahndefekte bei Rachitis in vier Klassen ein.

„1. Beinahe normaler Zahn;
2. Geringer Defekt, äußerlich kaum sichtbare Hypoplasien;
3. Sehr deutliche Defekte, schwere Hypoplasien;
4. Karies, starke Hypoplasien."

Euler (113) berichtet ferner, daß Beck bei Hunden durch Vitamin-D-Mangel (wie auch C-Mangel) einen dystrophisch-osteopathischen Typ der Parodontitis fand.

Damit wären die Avitaminosen, die Einfluß auf das Gebiß haben, zuende besprochen. Rückblickend kann festgestellt werden, daß sämtliche Vitamine für Aufbau und Gesunderhaltung der Zähne und des Zahnbettes notwendig und daß Vitamine, Hormone und Mineralstoffwechsel eng miteinander verbunden sind. Eine allzu spezifische Wirkung eines bestimmten Vitaminmangels ist am Gebiß nicht feststellbar. Euler (114) schließt sich darum einer auf biologischer Grundlage aufgebauten Einteilung von Vitaminmangelwirkung von Kollath an, der eine aplastisch-konsumptive Form (Verlust der Fähigkeit zur Zellproduktion und zum Wachstum als Folge der Mangelnahrung) und eine paraplastisch-produktive Form (Zellen werden hier wohl gebildet, doch die Zellen

können sich nicht zur Reife entwickeln und es fehlt an Baumaterial) vorgeschlagen hat. Am Schmelz tritt nach Euler hauptsächlich die aplastisch-konsumptive Form auf. Die Schmelzbildner degenerieren und produzieren entweder überhaupt keinen Schmelz mehr oder unzusammenhängende kugelige Schmelzgebilde. Die Folge sind Schmelzhypoplasien. Am Dentin kommt sowohl die aplastisch-konsumptive wie paraplastisch-produktive Form vor. Bei ersterer Form verkümmern die Odontoblasten und stellen die Dentinbildung ein; bei letzterer Form wird eine mächtige Schicht von Prädentin gebildet. Da aber auch hier wie bei der Schmelzbildung das anorganische Baumaterial ausbleibt, sind nur wenige Kalkkugeln in der Dentinschicht zu sehen. Das neue Zahnbeingewebe gelangt während des Mangeleinflusses nicht zu voller Reife. Aehnlich wie diese Zahnbeinbildung bei Vitamin-Mangel erfolgt die Zementbildung. — In der Pulpa tritt bei Vitamin-C-Mangel hauptsächlich die paraplastisch-produktive Form in Erscheinung. Die Bildung der Hartsubstanz erfolgt weiter, aber statt hochdifferenzierten Dentins kommt es zu einer minderwertigen Knochensubstanz. Starker Mangel an Vitamin C ruft dagegen große Blutungen in der Pulpa hervor. Das Pulpagewebe schwindet, Hartsubstanz wird nicht mehr gebildet und es wird eine Pulpazyste vorgetäuscht. — Im Bereich des Parodontiums kommt es meist zu aplastisch-konsumptiven Vorgängen (Verbreiterung des Periodontalspaltes). Seltener ist die paraplastisch-produktive Schädigung des Zahnbettes in Form mangelhaft verkalkter, stärkerer Zementauflagen und reichlicher, minderwertiger (schlecht verkalkter) Knochenbildung an der Innenseite der Aveolarwände zu beobachten. — Am Kieferknochen sind die morphologischen Veränderungen recht verschieden. Es finden sich Bilder, wie bei Möller-Barlow, Ostitis fibrosa und osteomalazischen Zuständen.

Neben den histologischen Veränderungen wurde bei den Avitaminosen auch ein gehäuftes Auftreten von Karies und Paradentose beobachtet. Diese Tatsache beleuchtet, welche große Bedeutung der Vitaminmangel für den Gebißverfall hat. Die Rolle, die der Vitaminmangel hier spielt, ist vom biologischen Standpunkt zu erklären.

Ueber die Frage der Aetiologie der Karies kam auf dem letzten Internationalen Zahnärztlichen Kongreß in Wien keine

Einigung zustande. Wenn man trotzdem eine Zusammenfassung vornehmen will, so kann man sagen, daß die Karies ein komplexer Vorgang ist, der von exogenen und endogenen Bedingungen abhängt, und zwar größtenteils von endogenen. Zu den endogenen Ursachen zählt Euler (115) hauptsächlich Vitaminmangelwirkung und Folgen einer mineralstoffarmen Nahrung. Der Vitaminmangel scheint insofern, als er die Widerstandsfähigkeit gegen Infektion herabsetzt, die Kariesdisposition zu erhöhen und dadurch den Ausbruch der Karies zu fördern. Andererseits finden ja auch durch den Vitaminmangel Veränderungen der ganzen Zahnstruktur und Schädigung der Pulpa statt. Mellanby stellte dazu fest: „Je weniger sekundäres Dentin gebildet wird und je unvollkommener seine Struktur ist, um so größer ist die Karies." — Für die Gesunderhaltung des Gebisses ist deshalb neben einem geordneten Kalkstoffwechsel auch eine ausreichende Vitaminzufuhr notwendig. Dies gilt besonders zu Zeiten, wo ein stärkerer Vitaminbedarf vorliegt. Während der intrauterinen Zeit besteht nach Euler (114) z. B. starker Bedarf an den Vitaminen C, A, D und B_2, während der Säuglingszeit bis zum Abschluß der zweiten Dentition Bedarf an D, A und C und während der Funktionszeit der Zähne Bedarf an C und D.

Die Erkrankungen des Zahnhalteapparates (Parodontopathien) können ebenfalls durch exogene und endogene Faktoren ausgelöst werden. Der Einfluß des Vitaminmangels ist hier sehr groß. Durch Vitaminmangel wird das parodontale Gewebe sowohl unmittelbar geschädigt (z. B. bei Skorbut, Rachitis und bei Schaffung von Osteopathien verschiedener Art), als auch mittelbar und zwar durch Herabsetzung der Widerstandskraft gegen Infektion (Bereitschaft zur Parodontitis marginalis progressiva) oder durch Herabsetzung der Widerstandskraft gegen den normalen Kaudruck.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß durch Vitaminmangel sämtliche Gewebe des Zahnes geschädigt werden, und daß das Gebiß eine erhöhte Krankheitsbereitschaft zeigt. Mellanby (116) koonnte zeigen, daß man durch die Ernährung willkürlich gute und schlechte Zähne erzeugen kann. Wir müssen deshalb zu Zeiten, wo ein stärkerer Vitaminbe-

darf vorliegt, für reichliche Vitaminzufuhr sorgen. Die Vitamine C und D haben für das Gebiß einen gewissen Vorrang vor den anderen Vitaminen. Wichtiger aber als das einzelne Vitamin ist für die Entwicklung der Zähne und ihrer Gesundheit die sog. „Eucorrelation" der Nahrung, d. h. das richtige Verhältnis sowohl der Vitamine zu den Hormonen und Mineralsalzen, als auch das richtige Verhältnis dieser Stoffe untereinander. Die zusätzliche Verabreichung von Vitaminpräparaten muß deshalb von Fall zu Fall entschieden werden. — Wenn wir so die Vitamin-Therapie vor allem in Hinblick auf die Prophylaxe in unseren Behandlungsplan eingliedern, dann können auch wir den Plan des Reichsgesundheitsamtes bezüglich des Ausbaues der Ernährungswissenschaft wirksam unterstützen.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Prof. Dr. R. Klapp für die Ueberlassung der Arbeit und Herrn Dr. H. J. Laubber für wertvolle Fingerzeige meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Stepp: Zitat in Rudy cf. Nr. 13, S. 12.
2. Lauber: Med. Welt 1937, Nr. 13.
3. Kalk: D. Z. W. 1935, Nr. 33, S. 773.
4. Löhr: Med. Welt 1936, Nr. 16, S. 553; Dtsch. med. Wschr. 1936, Nr. 12, S. 488.
5. Kühnau und Stepp: Vitamine und Hormone M. M. W. 1933.
6. Bersin: Mitteilungen Universitätsbund Marburg 1936 H. 2.
7. Abderhalden: E. Merk Jahresbericht 1936, S. 14.
8. Pfannenstiel: Med. Welt 1937, Nr. 3.
9. Lauber: Bruns Beitr. zur klin. Chir. 1933, Bd. 158, S. 633; Med. Welt 1937, Nr. 13.
10. Jusatz: Der Balneologe, 2. Jahrg., 1935, H. 8, S. 355; Z. Immun. forschg. 1936, 88, 483.
11. Pfannenstiel: Klin. Wschr. 1927, 2310; Med. Klin. 1927, 1913.
12. Abderhalden: E. Merk Jahresbericht 1936, S. 13.
13. Rudy: Vitamine und Mangelkrankheiten. Verlag von Julius Springer, Berlin 1936.
14. Abderhalden: Biochem. Z. 234, 142 (1931).
15. Jusatz: Exper. Med. 1933, 87, H. 3 und 4, S. 431 ff.
16. Kühnen: Zitat in D. Z. W. 1935, S. 773 und 1936, S. 1016.
17. Rudy: cf. Nr. 13, S. 19.
18. Bieling: Z. Hyg. 105, 254; Z. Hyg. 106, 188; Dsch. med. Wschr. 1927, 182.
19. Jusatz: Klin. Wschr. 1932, 1501; Exper. Med. 1933, 87, H. 3 und 4, S. 431 ff.; Aerztl. Rdsch. 1934. Nr. 21/22, S. 336 ff.; Der Balneologe, 2. Jahrg., 1935, H. 8, S. 355.
20. Holm: Z. Immun. forschg. 1934, 82, 480.
21. Schröder: Klin. Wschr. 1935, Nr. 14, 484.
22. Lauber: Med. Welt 1936, Nr. 8.
23. Jusatz: Der Balneologe, 2. Jahrgang 1935, H. 8, S. 355.
24. Pfannenstiel: Z. Immun. forschg. 56, 389 (1928); Wiss. Wo. z. Frkft./M. 2.—9. 11. 1934 II, 64.

25. Holm: Z. Immun. forschg. 1934, 82, 480.
26. Lauber: Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1936, 164, S. 365 ff.
27. Pfannenstiel: Med. Welt 1937, Nr. 3.
28. Lauber: Bruns. Beitr. zur klin. Chir. 1933, Bd. 158, S. 293 und S. 633; 1936, S. 365; Med. Welt 1936, Nr. 8 u. Nr. 25/26; Exper. Med. 1936, 98, H. 4, S. 432 ff.
29. Olrichs: Z. Hyg. 1936, Bd. 117, S. 684.
30. Euler: D. Z. W. 1935, S. 652.
31. Pfannenstiel: Med. Welt. 1937, Nr. 3.
32. Jusatz: Dtsch. med. Wschr. 1934, Nr. 15, S. 573.
33. Rudy: cf. Nr. 13.
34. Kirchbauer: Der heutige Stand der Vitaminforschg. im Hinblick auf die Entwicklung und Gesunderhaltung des menschl. Gebisses. Med. Diss. Tübingen 1934.
35. Euler: Biologisch-Zahnärztliches Taschenbuch, Hippokrates Verlag, 1937, S. 179 ff.
36. v. Gordon: Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Medizinalverwaltung, Bd. XLVI, H. 3 (1936).
37. s. Kalk: D. Z. W. 1935, S. 772.
38. Mellanby und King: Ref. D. Z. W. 1934, S. 785.
39. Mellanby: Ref. D. Z. W. 1935, S. 181.
40. Lassen: Z. Immun. forschg. 1931/32, 73, 221.
41. Turner-Anderson: I. inf. Dis. 1929, 45, S. 208; 1930, 46, S. 328.
42. Stärke: D. Z. W. 1936, S. 613.
43. Mellanby: Ref. D. Z. W. 1934, S. 785.
44. Euler: D. Z. W. 1935, S. 652.
45. Abderhalden: Pflügers Arch. Bd. 195, S. 480; Bd. 197, S. 105; Bd. 230, S. 601; Bd. 233, S. 395; Bd. 235, S. 53; E. Merk Jahresbericht 1936, S. 14.
46. Collazo und Bayo: Rev. med. Barcelona 15, 105 (1931); 16, 99, Ref. Z. Vitaminforschg. 1936, H. 2, 148, 153.
47. Lauber: Med. Welt 1937, Nr. 13; Exper. Med. 1936, Bd. 98, H. 4, S. 432 ff.
48. v. Gordon: cf. Nr. 36.
49. Böhm: Psychiatr. neurol. Wschr. 1936, Nr. 34, S. 418.
50. Stärke: D. Z. W. 1936, H. 46, S. 1092.
51. Euler: cf. Nr. 35.
52. Goljanitzki: Ref. Z. für Vitaminforschg. 1936, Bd. 5, H. 3, S. 227.
53. Lauber: Med. Welt 1937, Nr. 13.

54. Kühnau: E. Merk Jahresbericht 1935, S. 54.
55. Stärke: D. Z. W. 1936, S. 1093.
56. Stärke: D. Z. W. 1936, S. 838.
57. Lauber: Med. Welt 1937, Nr. 13.
58. Lauber: Med. Welt 1936, Nr. 19.
59. Pfannenstiel: Med. Welt 1937, Nr. 3.
60. Jusatz: Der Balneologe, 2. Jahrg. 1935, H. 8, S. 355; Z. Immun. forschg. 1936, 88, 483.
61. Lauber: Med. Welt 1936, Nr. 8; Exper. Med. 1936, Bd. 98, H. 4, S. 432 ff.
62. Stepp: Münch. Med. Wschr. 1936, Nr. 7, S. 279 und Nr. 28, S. 1119.
63. Schröder: Münch. Med. Wschr. 1936, Nr. 21, S. 871.
64. Jusatz: Der Balneologe, 2. Jahrg. 1935, H. 8, S. 355.
65. Jusatz, Bersin und Köster: Klin. Wschr. 1935, 1419 und Hoppe Seylers Z. 1935, 235, 12.
66. Lauber: Med. Welt 1937, Nr. 13.
67. Ferdinand: Klin. Wschr. 1936, Nr. 37, S. 1311.
68. Lauber: Exper. Med. 1936, Bd. 98, H. 4, S. 432 ff.
69. Lauber: Med. Welt 1936, Nr. 19.
70. Euler: cf. Nr. 35.
71. Stroh: D. Z. W. 1936, Nr. 3, S. 62.
72. Kuhls: D. Z. W. 1935, Nr. 25, S. 590.
73. Euler: cf. Nr. 35.
74. Knapp: D. Z. W. 1936, S. 684.
75. Stärke: D. Z. W. 1936, S. 1062.
76. Euler: D. Z. W. 1935, S. 650.
77. Krömer: Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Medizinalverwaltung XLV. Bd., H. 5 (1936).
78. Euler: D. Z. W. 1934, Nr. 21.
79. Walkhoff: Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankungen. Verlag Hermann Meußer, Berlin 1929.
80. Kontanyi, Robbs, Höjer, und Westin cf. Kirchbauer Nr. 34.
81. Fish und Harris: Ref. 1935, S. 181.
82. Euler: D. Z. W. 1934, Nr. 21.
83. Walkhoff: cf. Nr. 79.
84. György, P.: Rachitis. Enzyklopädie der klinischen Medizin, Spezieller Teil: Avitaminosen und verwandte Krank-

heitszustände, herausgegeben von W. Stepp und P. György, Verlag Julius Springer, Berlin 1927.
85. Euler: D. Z. W. 1934, Nr. 21.
86. Bloch: Vitaminmangel und Zahnkaries, Zahnärztl. Rundsch. 1933.
87. Euler: D. Z. W. 1935, S. 649.
88. Krömer: cf. Nr. 77.
89. Westin: in Euler D. Z. W. 1935, 650.
90. v. Gordon: cf. Nr. 36.
91. Walkhoff: cf. Nr. 79.
92. György: cf. Nr. 84.
93. Howe: Ref. D. Z. W. 1935, S. 181.
94. Howe und Walkhoff: in Euler D. Z. W. 1935, S. 651.
95. Euler: D. Z. W. 1934, Nr. 21.
96. Euler: cf. Nr. 35.
97. Lauber: Bruns Beitr. zur klin. Chir. 1933, Bd. 158, S. 633; Med. Welt 1936, Nr. 8 u. 1937, Nr. 13.
98. Jusatz: Dtsch. med. Wschr. 1934, Nr. 15, S. 573.
99. Pfannenstiel: Z. Immun. forschg. 1928, 56, S. 389.
100. Holsen: Z. Vitaminforschg. 1932, I, S. 3.
101. Jusatz: Klin. Wschr. 1932, S. 1501.
102. Lauber: Med. Welt 1936, Nr. 19.
103. Jusatz: Z. f. Immun. forschg. 1936, 88, 472.
104. Euler: cf. Nr. 35.
105. Pfannenstiel: Med. Welt 1937, Nr. 3.
106. Warkany: Klin. Wschr. 1930, 67; Wien. klin. Wschr. 1932, 206.
107. Thoenes: Verhandl. Ges. Kinderheilk. 1931, 131, 1 und 1933, 193, 200.
108. Jusatz: Z. Exper. Med. 1933, 87, 529.
109. Reher: D. Z. W. 1936, Nr. 44.
110. Stoeltzner: Zitat in Reher cf. Nr. 109.
111. Kassowitz: cf. Reher Nr. 109.
112. Mellanby: Ref. D. Z. W. 1936, S. 1056.
113. Euler: D. Z. W. 1935, S. 652.
114. Euler: cf. Nr. 35.
115. Euler: D. Z. W. 1936, S. 1065.
116. Mellanby: in Klußmann, Biologisch-Zahnärztliches Taschenbuch, Hippokrates Verlag, 1937, S. 138.

Lebenslauf.

Am 12. Dezember 1912 wurde ich als Sohn des Kreissparkassenrendanten Adolf Trummel und seiner Ehefrau Marie geb. Schierholz in Korbach (Waldeck) geboren. Ich besuchte die Volksschule und das Waldeckische Landesgymnasium zu Korbach, das ich 1932 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Darauf betätigte ich mich ein Jahr lang in verschiedenen kaufmännischen Berufen und begann Ostern 1933 in Tübingen mit dem Studium der Zahnheilkunde. Im Herbst 1934 bestand ich hier die zahnärztliche Vorprüfung. Zwei Semester verbrachte ich in Würzburg und die weiteren in Marburg. Im Wintersemester 1936/37 bestand ich dort das Zahnmedizinische Staatsexamen.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Tübingen: Prof. Geiger, Heidenheim, Jakobj, Knoop, Kohlrausch, Meisenheimer, Oertel, Peckert und Wannenmacher.

in Würzburg: Prof. Groll, Horster, Knorr, Müller, Münch, Steidle, Wustrow und Zieler.

in Marburg: Prof. Alverdes, Baur †, Baumann, Clausser, Elbrecht, Fliege, Kunzendorf, Loebell, Pfannenstiel und Rix.